

© О. В. Хміль

УДК 616.31-002+616.379-008.64]-053.5/.7

О. В. Хміль

## ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ РЕЦИДИВУЮЧОМУ АФТОЗНОМУ СТОМАТИТІ У ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Дана робота є фрагментом НДР «Розробка методів корекції кісткового метаболізму при проведенні лікувально-профілактичних заходів у дітей з карієсом зубів, флюорозом, зубощелепними аномаліями», № держ. реєстрації 0107 У 000907, шифр АМН. 067. 07.

**Вступ.** Органи і тканини ротової порожнини перебувають у тісному зв'язку з різними внутрішніми органами і системами людини, тому велика група уражень СО є наслідком захворювання тих чи інших внутрішніх органів або систем організму [6]. Встановлено, що головним провокуючим чинником рецидивуючого афтозного стоматиту (ХРАС) стає аутоалергічний процес, що спричиняється сенсебілізацією організму до умовно-патогенних мікроорганізмів травного каналу, вірусів, агентів мікробного чи харчового походження, хронічними дисфункціями ШКТ (дисбактеріоз, дискінезії жовчних шляхів, коліт, ентероколіт, хронічний гастрит) або змінами імунологічного статусу (ексудативно-катаральний діатез, бронхіальна астма, цукровий діабет, гельмінтози, дисбіоз тощо) [1,4,6].

Серед захворювань ендокринної системи в юнацькому віці провідне місце займає цукровий діабет (ЦД). У підлітків частіше зустрічається найбільш тяжка його форма – інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД). Вплив ЦД на перебіг патологічного процесу обумовлений глибоким порушенням усіх видів обміну речовин та пригніченням імунологічних захисних механізмів.

Під впливом дисфункції ендокринної системи виникають або поглиблюються порушення імунної системи [1,3]. На тлі ендокринної патології різко зростає частота рецидивів ХРАС, посилюється тяжкість клінічного перебігу і розвиток атипичних форм захворювання, яке обумовлене значними мікобіотичними порушеннями у ротоглотці [1,6]. У хворих діабетом спостерігається зниження реактивності імунної системи і важкий перебіг хронічних захворювань [3].

Тому **метою** нашого дослідження стало вивчення стану місцевого імунітету ротової порожнини у підлітків з загостренням ХРАС на фоні ІЗЦД.

**Об'єкт і методи дослідження.** Було обстежено 49 хворих тяжкою формою ІЗЦД (27 юнаків і 22 дівчини) у віці від 12 до 16 років. Тривалість перебігу діабету складала у 18 осіб до 1 року, у 16 – від 1 до 5 років, у 15 – більше 5 років. З числа хворих виділили

групу підлітків (20 осіб), які не хворіли на ХРАС і групу хворих на ЦД з загостренням ХРАС (19 осіб). Окрім того було обстежено 30 практично здорових дітей аналогічного віку: 14 осіб, які не хворіють на ХРАС і 16 – з загостренням ХРАС (18 юнаків і 12 дівчат).

Збір матеріалів дослідження (ротової рідини й змивів з порожнини рота) у підлітків здійснювали зранку, натщесерце, до ін'єкції інсуліну (у хворих на ЦД).

Киснеутворюючу здатність нейтрофільних лейкоцитів досліджували у змивах із порожнини рота за модифікованим Саяпіною Л. М. і Цебержинським О. І. способом [7] і методика змиву із порожнини рота за Ясиновським М. А. (1938). Вивчали реакцію спонтанного відновлення нітросинього тетразоліну (сНСТ-тест) й реакцію, індувану стимуляторами (іНСТ-тест). Результати обраховували двома способами: 1) визначали відсоток активованих нейтрофілів (% формазаанпозитивних клітин); 2) визначали індекс активації нейтрофілів (ІАН). Ступінь активації розрізняли за площиною, яку займали гранули диформазаану (0 – клітини без гранул диформазаану; I – 25% цитоплазми клітини забарвлено; II – 75%; III – 100%). Фагоцитарну активність (ФА) лейкоцитів ротової порожнини досліджували за методикою Кост А. Є. і Стенко А. Х. (1968) у модифікації Марченко І. Я. [5].

**Результати досліджень та їх обговорення.** За нашими даними у хворих на ІЗЦД значно збільшена кількість спонтанно активованих нейтрофілів. Відсоток формазаанпозитивних лейкоцитів у змивах із порожнини рота підлітків хворих діабетом без проявів ХРАС ( $42,4 \pm 3,8\%$ ) вище даного показника контрольної групи ( $28,1 \pm 2,3\%$ ) на 49,2%, у хворих діабетом з проявами ХРАС ( $53,7 \pm 4,3\%$ ) на 91,2%. При цьому в усіх групах хворих на ЦД відзначено вірогідне збільшення ІАН, (відповідно без і з проявами ХРАС –  $27,06 \pm 1,11\%$ ;  $17,43 \pm 1,03\%$ ) у порівнянні з даними практично здорових підлітків без проявів ХРАС ( $29,8 \pm 0,95\%$ ).

У практично здорових пацієнтів з загостренням ХРАС у сНСТ-тесті спостерігалась тенденція до підвищення кількості формазаанпозитивних клітин і ІАН ( $39,8 \pm 3,1\%$  формазаанпозитивних клітин;  $1,70 \pm 0,08\%$ ) у порівнянні з контролем [2]. Порівнюючи дані при загостренні ХРАС у хворих на ІЗЦД і у підлітків без фонової патології визначили, що на фоні

діабету кількість лейкоцитів, які відновили нітросиній тетразолін і ступінь їх активації вище ( $p < 0,05$ ).

В іНСТ-тесті в усіх групах обстежених спостерігається збільшення значень усіх показників у порівнянні з даними сНСТ-тесту. При цьому у хворих діабетом і з загостренням ХРАС кількість формазанпозитивних клітин ( $56,8 \pm 2,1\%$ ) вірогідно нижча ніж у контрольній групі ( $68,3 \pm 2,2\%$ ). При порівнянні показників іНСТ-тесту при загостренні ХРАС у хворих ІЗЦД і практично здорових підлітків з проявами ХРАС, у групі хворих діабетом після стимуляції лейкоцитів спостерігається тенденція до зниження ІАН.

ФА нейтрофільних гранулоцитів ротової порожнини у хворих ЦД з проявами ХРАС ( $18,22 \pm 1,05\%$ ) суттєво знижена у порівнянні з контролем ( $29,30 \pm 0,85\%$ ;  $p < 0,05$ ). Статистично вірогідна різниця визначалась також при порівнянні ФА лейкоцитів під час рецидиву ХРАС у практично здорових підлітків ( $36,85 \pm 1,27\%$ ) і у підлітків хворих діабетом ( $p < 0,05$ ). Значення показника у хворих на ЦД з інтактною СОПР відповідало нормі ( $27,08 \pm 1,12\%$ ). При загостренні ХРАС на фоні діабету відносна кількість фагоцитуючих клітин на 49% перевищувала значення показника у хворих з інтактною СОПР.

Таким чином, аналіз результатів дослідження показав, що виникнення і розвиток проявів ХРАС у підлітків хворих на ЦД пов'язані із змінами стану місцевого імунітету ротової порожнини [3,4,6].

Однією з причин активації механізмів пошкодження СОПР у хворих на діабет є гіперпродукція активних форм кисню лейкоцитами. Про це свідчать значення сНСТ-тесту, який є непрямим показником

гомеостазу, і характеризує ступінь функціонального подразнення фагоцитів у підлітків хворих на ЦД і має показники вищі, ніж у підлітків без фонової патології. У відтвореному в присутності стимуляторів іНСТ-тесті кількість активованих нейтрофілів та індекс їх активності при інтактній СОПР на фоні ЦД у порівнянні із показниками контрольної групи не мали суттєвої різниці, при рецидиві ХРАС були вірогідно знижені. Враховуючи, що індукований НСТ-тест є біохімічним критерієм здатності лейкоцитів до завершення фагоцитозу, можна зробити висновок про зниження потенційної активності фагоцитуючих клітин при загостренні ХРАС на фоні ЦД.

Нами встановлено, що у хворих на діабет з загостренням ХРАС при значному збільшенні значень сНСТ-тесту відбувається пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів. У підлітків без фонової патології загострення ХРАС перебігає при збільшенні продукції активних форм кисню і ФА лейкоцитів порожнини рота, що вказує на збалансовані киснеутворюючу та фагоцитарну функції.

**Висновок.** При загостренні ХРАС в тканинах СОПР підлітків хворих ІЗЦД виникає дисбаланс у системі місцевого імунітету: на фоні активації киснеутворюючої функції лейкоцитів порожнини рота спостерігається пригнічення їх фагоцитарної активності.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення стану місцевого імунітету ротової порожнини вказує на необхідність подальшого пошуку нових ефективних підходів до лікування і профілактики захворювань СОПР у дітей та підлітків хворих ІЗЦД.

### Література

1. Видерская А. В. Особенности клинического проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных, страдающих сахарным диабетом / А. В. Видерская, Н. А. Зелинская, Г. А. Мельничук [и др.] // Вісник стоматології. – 1995. – №2. – С. 100-103.
2. Ганбаева Г. З. Клинико-диагностическая и прогностическая оценка продукции активных форм кислорода нейтрофилами у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом и в группах риска : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук : спец. 14. 00. 09 «Педиатрия» / Г. З. Ганбаева. – Томск. 1993. – 21 с.
3. Гудыма Г. О. Динамика нарушений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Г. О. Гудыма, Л. П. Алексеев, Е. Н. Злобина // Проблемы эндокринологии. – 1992. – №2. – С. 8-10.
4. Кунаева И. Б. Микробиологические и иммунные нарушения у детей / И. Б. Кунаева, К. С. Ладодо. – М. : Медицина, 1991. – 249 с.
5. Марченко І. Я. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування кандидозу слизової оболонки порожнини рота : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14. 01. 22 «Стоматологія» / І. Я. Марченко. – Полтава, 1996. – 18 с.
6. Несвижинский Ю. В. Микробиоценоз человека в норме, патологии и иммунный статус / Ю. В. Несвижинский, А. Э. Дорофеев. // Архив клинической и экспериментальной медицины. -1985. – №2. – С. 175-177.
7. Саяпина Л. М. «Дыхательный взрыв» нейтрофилов в полости рта и протоковой слюне при воспалении тканей челюстно-лицевой области / Л. М. Саяпина, О. И. Цебржинский // Вестник стоматолога. – 1997. – №3. – С. 385-387.

УДК 616. 31- 002 + 616. 379 – 008. 64] – 053. 5 / . 7

### ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ РЕЦИДИВУЮЧОМУ АФТОЗНОМУ СТОМАТИТІ У ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

**Хміль О. В.**

**Резюме.** Обстеження підлітків хворих на інсулінзалежний цукровий діабет з проявами рецидивуючого афтозного стоматиту дозволило обґрунтувати роль зниження місцевого імунітету ротової порожнини при формуванні патологічних змін на слизовій оболонці порожнини рота та визначити зміни функції лейкоцитів порожнини рота при загостренні хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту.

**Ключові слова:** цукровий діабет, місцевий імунітет, ротова порожнина.

УДК 616. 31- 002 + 616. 379 – 008. 64] – 053. 5 / . 7

### **ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Хмиль Е. В.**

**Резюме.** Обследование подростков больных инсулинзависимым сахарным диабетом с проявлениями хронического рецидивирующего афтозного стоматита позволило обосновать роль снижения местного иммунитета ротовой полости при формировании патологических изменений на слизистой оболочке полости рта и выявить изменения функции лейкоцитов полости рта при обострении хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, местный иммунитет, полость рта.

UDC 616. 31- 002 + 616. 379 – 008. 64] – 053. 5 / . 7

### **Characterization of the State of the Local Immunity of the oral cavity with Chronic Recurrent Aphthous Stomatitis in Adolescents with Diabetes**

**Khmil E. V.**

**Summary.** The inspection of the teenagers, sick with diabetes, using the catechetical method, permitted to ground the role of changing of the oral cavity while forming the pathological changes of the chronic recurrent aphthous stomatitis. The changes of the oral cavity leucocytes functions and immunological indexes of the chronic recurrent aphthous stomatitis.

**Key words:** teenagers, diabetes, local immunity, oral cavity.

Стаття надійшла 25. 02. 2013 р.

Рецензент – проф. Каськова Л. Ф.